EXPOSÉ

DES

TITRES & TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr E. APERT

MÉDECIN DES HÔPITAUX DE PARIS

ANCIEN CHEF DE CLINIQUE DE LA FACULTÉ (HOTEL-DIEU)

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1904

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 1

TITRES SCIENTIFIQUES

Titres hospitaliers.

1890. Externe des hôpitaux (*Laënnec*. Service de M. Ferrand).
1891. (*Enfants-Malades*. Service de M. Grancher).
1892. Interne provisoire (*Menages*. Service de M. Chantemesse).
1893. Interne des hôpitaux (*Dubois*. Service de M. Prengrueber).
1894. (*Hôtel-Dieu*. Service de M. Ferrand).
(*Maternité*. Service de MM. Guéniot et Budin).
1895. (*Enfants-Malades*. Service de M. Grancher).
1896. (*Necker*. Service de M. Dieulafoy).
1896. Moniteur de tubage et trachéotomie de l'*hôpital des Enfants-Malades* (Service de M. Sevestre).
1902. Médecin des hôpitaux.

Titres universitaires.

1897. Docteur en médecine.
Chef de laboratoire adjoint de la Faculté.
1898. Chef de clinique adjoint de la Faculté.
1900. Chef de clinique de la Faculté.
(*Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*).

Sociétés savantes.

1896. Membre adjoint de la Société Anatomique.
1898. Secrétaire de la Société Anatomique.
1900. Membre titulaire de la Société Anatomique.
1901. Membre de la Société de Pédiatrie.
1902. Membre de la Société Médicale des hôpitaux.
1904. Secrétaire de la Société Médicale des hôpitaux.

ENSEIGNEMENT

1894-1895. — Cours élémentaire d'Anatomie et de Physiologie à l'Ecole d'accouchements de la Maternité de Paris.

1896. — Démonstrations et exercices pratiques de Tubage et de Trachéotomie à l'hôpital des Enfants-Malades.

1897-1898. — Démonstrations et exercices pratiques d'Anatomie Pathologique et de Bactériologie (Conférences du jeudi à la Clinique Médicale de l'Hôtel-Dieu).

1898-1901. — Cours de Séméiologie clinique (Conférences du mercredi à la Clinique Médicale de l'Hôtel-Dieu).

1903. — Conférences d'Anatomie Pathologique (Laboratoire d'Anatomie Pathologique de la Faculté).

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

ÉNUMÉRATION DANS L'ORDRE CHRONOLOGIQUE.

1893. De l'alimentation des enfants du premier âge. Revue générale, *Bulletin médical*, 1893, p. 843 et *Gazette médicale de Strasbourg*, avril 1894.

Traitement des fistules à l'anus par la réunion primitive. Revue générale, *Bulletin médical*, 1893, p. 1124.

1894. Epilepsie partielle avec paralysie et aphasie guérie par simple trépanation. *Bulletin médical*, 1894, p. 255 (voir aussi p. 302).

Rétrécissement de l'intestin grêle. *Bulletins de la Société anatomique*, 1894, p. 275.

Deux cas d'endocardite végétante (1° endocardite végétante d'origine pneumonique localisée sur une valvule aortique malformée ; 2° endocardite végétante puerpérale. *Bulletins de la Société anatomique*, 1894, p. 303.

Anévrysme de l'artère basilaire. *Bulletins de la Société anatomique*, 1894, p. 425.

Deux nouveaux cas d'endocardite végétante (1° endocardite végétante mitrale d'origine puerpérale ; 2° endocardite végétante tricuspidienne d'origine biliaire). *Bulletins de la Société anatomique*, 1894, p. 427.

Monstre pseudencéphale avec hernie ombilicale et malformations génitales. *Bulletins de la Société obstétricale*, 1894.

1895. Ascite fœtale syphilitique ; malformations multiples du fœtus. *Bulletins de la Société obstétricale*, 1895.

Une épidémie de varicelle dans une Maternité. *Bulletin médical*, 1895, p. 827 et *Revue obstétricale internationale*, 1895, p. 213 et 221.

Syphilis héréditaire tardive ; péritonite chronique ; cirrhose atrophique du foie ; hypertrophie considérable de la rate ; lésions oaseuses et articulaires généralisées. *Bulletins de la Société anatomique*, 1895, p. 645 et *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1896, p. 107.

Deux cas de malformations cardiaques (1° rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire par endocardite fœtale ; perforation de la cloison interventriculaire ; inocclusion du trou de

Botal, absence de canal artériel ; 2° absence congénitale d'orifice aortique ; atrophie du cœur gauche et de l'aorte, système artériel entièrement fourni par l'artère pulmonaire). *Bulletins de la Société anatomique*, 1895, p. 681.

1896. Malformations congénitales multiples par oligamnios, simulant le rachitisme congénital. *Bulletins de la Société anatomique*, 1895, p. 767 et *Annales de gynécologie et d'obstétrique*, 1896, p. 316.

Achondroplasie (prétendu rachitisme congénital). *Bulletins de la Société anatomique*, 1896, p. 772 et *Annales de gynécologie et d'obstétrique*, 1896, p. 318.

La scarlatine à l'hôpital des Enfants-Malades en 1895 (en collaboration avec M. le professeur agrégé Marfan). *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 1896, p. 424.

Sur un cas de tuberculose par ingestion chez une fillette de 16 mois (tuberculose de la bouche, des ganglions du cou et de l'intestin) (en collaboration avec M. le professeur agrégé Marfan). *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1896, p. 273.

Pouls lent avec inégalité pupillaire survenu au cours d'une scarlatine chez un enfant de 11 ans. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1896, p. 376.

Double ulcère perforé de l'estomac ; latence absolue jusqu'au moment de la perforation (en collaboration avec M. Diriart, interne des hôpitaux). *Bulletins de la Société anatomique*, 1896, p. 297.

Pneumothorax partiel antérieur et inférieur (en collaboration avec M. Monsseaux). *Bulletins de la Société anatomique*, 1896, p. 499.

Absence de réaction agglutinante dans les humeurs d'un embryon expulsé au cours d'une fièvre typhoïde (en collaboration avec M. le Dr Charrier, chef de clinique médicale à l'Hôtel-Dieu). *Bulletins de la Société de biologie*, 1896, p. 1103 et *Presse médicale*, 1896, p. CDII.

Embolie de l'aorte abdominale, chez une femme atteinte de rétrécissement mitral (en collaboration avec M. le Dr Charrier). *Bulletins de la Société anatomique*, 1896, p. 766.

1897. Un nouveau cas d'ascite laiteuse non graisseuse. *Bulletins de la Société anatomique*, 1897, p. 187.

Etude histologique des lésions d'appendicite, migration microbienne à travers le segment de l'appendice qui a été transformé en cavité close, *in* « *Manuel de pathologie interne* » de M. le professeur Dieulafoy, 10e édition, t. III, p. 348-352.

Sur un cas de gangrène sèche du membre inférieur. *Bulletin médical*, 1897, p. 249.

Le purpura, sa pathogénie et celle de ses diverses variétés cliniques. Thèse de la Faculté de Médecine, Paris, 1897.

Indications et mode d'emploi du sérum antidiphtérique (en collaboration avec M. Avirangnet). *Gazette des hôpitaux*, 1897, p. 821 et 849.

Kystes hydatiques calcifiés de l'épiploon. *Bulletins de la Société anatomique*, 1897, p. 712.

Tumeurs pigmentaires de l'intestin grêle constituées par du pigment ocre ; purpura intestinal en transformation pigmentaire. *Bulletins de la Société de biologie*, 1897, p. 864 et *Bulletins de la Société anatomique*, 1897, p. 712.

Maladie de Werlhof à forme chronique ; disparition des symptômes morbides huit jours après le début du traitement. *Bulletin médical*, 1897, p. 1081.

1898. Sur un cas de leucocythémie. *Bulletin médical*, 1898, p. 93.

Leucocythémie présentant certains caractères spéciaux (lymphocythémie). *Bulletins de la Société anatomique*, 1898, p. 118.

Recherches bactériologiques sur deux cas de chorée avec endocardite. *Bulletins de la Société de biologie*, 1898, p. 128.

Le tétragène dans les angines. *Bulletins de la Société de biologie*, 1898, p. 137.

Cancer primitif du cæcum généralisé à tout le péritoine. *Bulletins de la Société anatomique*, 1898, p. 176.

Cirrhose atrophique du foie complètement latente, trouvaille d'autopsie chez un vieillard de 80 ans, mort d'un cancer du cæcum. *In* thèse de Barbau. *Contribution à l'étude de la cirrhose atrophique de Laënnec latente*, Paris, 1898.

Sur deux cas de fièvre herpétique (en collaboration avec M. Kahn). *Bulletin médical*, 1898, p. 333.

Tuberculose de l'intestin et de l'appendice ; lésions considérables de l'appendice ; pas de cavité close ; aucun symptôme d'appendicite. *Presse médicale*, 1898, p. 342.

Etude anatomo-pathologique d'un cas de tuberculose pleuro-péritonéale subaiguë. *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, mai 1898.

Ectopie rénale ; poumon à quatre lobes. *Bulletins de la Société anatomique*, 1898, p. 154.

Anévrysme de l'aorte ouvert dans le péricarde. *Bulletins de la Société anatomique*, 1898, p. 260 et *in* thèse de Bobo, Paris, 1898.

Paralysie traumatique radiculaire inférieure du plexus brachial. Autopsie trente-trois ans après l'accident. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 1898, p. 643.

Tuberculose osseuse, ganglionnaire et capsulaire ; tuberculose de la calotte crânienne ; tuberculose méningée de forme spé-

ciale ; ossifications pleurales le long des lymphatiques intercostaux. *Bulletins de la Société anatomique*, 1898, p. 719 et *Bulletins de la Société de biologie*, 1898, p. 1126.

Foie pigmentaire à la suite de purpuras répétés. *Bulletin médical*, 1898, p. 665 et *in* thèse de Cardeilhac, Paris, 1898.

Deux cas d'incubation très prolongée de la fièvre typhoïde. *Bulletin médical*, 1898, p. 1103.

1899. Purpura récidivant à poussées mensuelles, coïncidant avec des hémorrhagies anales périodiques, chez un homme. *Bulletin médical*, 1899, p. 9.

Malformations thoraco-cardiaques par compression intra-utérine *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 1899, p. 499 et *in* thèse de Delpeut, Paris, 1899.

Des troubles de l'innervation motrice du cœur. I. Pouls lent permanent. II. Tachycardie paroxystique. *Bulletin médical*, 1899, p. 569 et 581 et *in* thèse de Grellet, Paris, 1899.

Cancer du pylore (en collaboration avec M. Monsseaux). *Bulletins de la Société anatomique*, 1899, p. 392.

Etude histologique et chimique d'une parotide hypertrophiée chez un saturnin. *Bulletins de la Société anatomique*, 1899, p. 395.

Ulcérations intestinales de la fin de l'iléon coexistant avec une pyélonéphrite purulente (en collaboration avec M. Millon). *Bulletins de la Société anatomique*, 1899, p. 465.

1900. Infarctus expérimentaux multiples du foie, du cœur et du rein. *Bulletins de la Société anatomique*, 1900, p. 204.

Duplicité de la luette ; bec-de-lièvre bilatéral de la lèvre supérieure, avec intégrité de la gencive et de la voûte du palais et malformations dentaires. *Bulletins de la Société anatomique*, 1900, p. 231.

Cancer de l'œsophage ; extension aux ganglions péritrachéaux et à la trachée ; asphyxie que ne calme pas la trachéotomie, tubage de la trachée par la plaie trachéale ; survie de 5 mois. *Bulletins de la Société anatomique*, 1900, p. 579.

Note sur une forme de tuberculose osseuse du vieillard (Tuberculose osseuse à petits foyers multiples). *Mémoires de la Société anatomique*, 1900, p. 657.

Œdème cyanotique de la moitié sus-diaphragmatique du corps ; oblitération du tronc veineux brachio-céphalique droit ; thrombose secondaire du système cave supérieur. *Bulletins de la Société anatomique*, 1900, p. 685.

Epilepsie jacksonienne ; tumeur cérébrale de diagnostic histologique difficile, probablement parasitaire. *Archives générales de médecine*, juillet 1900 (en collaboration avec M. Gandy).

Chorée avec phénomènes de méningisme. Rôle possible de la

suggestion. *Bulletins de la Société de pédiatrie*, octobre 1900.
Pleurésie séreuse à grand épanchement chez un enfant de 26 mois. *Bulletins de la Société de pédiatrie*, octobre 1900, p. 193.

1901. Malformation de l'atlas ; atrophie de sa moitié droite, et soudure à l'occipital. *Bulletins de la Société anatomique*, 11 janvier 1901, p. 58.

Déformations osseuses consécutives à une paralysie radiculaire du plexus brachial. *Bulletins de la Société anatomique*, mars 1901, p. 253.

Obésité, état eunuchoïde, cryptorchidie, traitement thyroïdien, guérison. *Bulletins de la Société de pédiatrie*, 16 avril 1901, p. 108.

Infantilisme dysthyroïdien, traitement par le corps thyroïde, guérison. *Bulletins de la Sociétés de pédiatrie*, 16 avril 1901, p. 114.

Infantilisme très accentué, autopsie ; examen histologique du corps thyroïde, du corps pituitaire, des capsules surrénales et des testicules.*Bulletins de la Société de pédiatrie*, 16 avril 1901, p. 118.

Le traitement de l'infantilisme et de la cryptorchidie par les préparations thyroïdiennes. *Bulletin médical*, 20 avril 1901, p. 349.

Infantilisme myxœdémateux, cryptorchidie double, traitement thyroïdien ; début de descente d'un testicule dès le premier mois de traitement. *Bulletins de la Société de pédiatrie*, 14 mai 1901, p. 133.

Infantilisme chez un homme de 19 ans atteint de tuberculose pulmonaire et vertébrale, mort par méningite ; autopsie, lésions considérables du corps thyroïde. *Bulletins de la Société de pédiatrie*, 14 mai 1901, p. 135. Examen histologique, *eodem loco*, 11 juin 1901, p. 200.

Examens histologiques de thyroïdes et de testicules d'infantiles (présentation de coupes). *Bulletins de la Société anatomique*, 14 juin 1901, p. 430.

Méningite cérébro-spinale de forme ambulatoire, guérison ; étude cytologique (en collaboration avec M. le Dr GRIFFON). *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 5 juillet 1901, p. 804.

Quelques remarques sur l'achondroplasie ; deux observations nouvelles d'achondroplases adultes. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, juillet-août 1901, p. 289.

1902. Ostéoarthropathies généralisées de la colonne vertébrale et de la totalité des membres. *Société de neurologie*, 7 nov. 1901 (présentation de malade) et 9 janvier 1902 (présentation de pièces), et *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, janvier-février 1902.

L'achondroplasie et le myxœdème sont deux affections totalement

différentes (en réponse à une communication de M. LEBLANC). *Bulletins de la Société de biologie*, 1er février 1902, p. 127.

Les Enfants retardataires (arrêts de la croissance et troubles du développement), un volume in-16 de la collection des Actualités médicales.

Infantilisme et corps thyroïde. Revue générale, *in Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, mars 1902.

Tachycardie paroxystique chez un homme atteint d'insuffisance aortique : lésion du pneumogastrique englobé latéralement dans une cicatrice gaufrée anthracosique du péricarde fibreux. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 23 mai 1902, p. 488.

Chicorées monstrueuses (Tératologie végétale). *Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences*, session de Montauban, 16 août 1903, p. 637.

1903. *La Goutte et son traitement*, un volume in-16 de la collection des Actualités médicales.

Cirrhose alcoolique ascitique cliniquement guérie ; érysipèle, mort, examen histologique du foie. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 16 janvier 1903, p. 68.

Atrophie congénitale du pavillon de l'oreille gauche, malformation du pavillon de l'oreille droite, asymétrie faciale, déformation des pariétaux, fontanelle supplémentaire. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 30 janvier 1903, p. 125.

Intoxication saturnine chez deux ouvriers sertisseurs de perles fines ; saturnisme et appendicite. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 27 février 1903, p. 234.

Floraison d'automne déterminée par la destruction des feuilles par les cantharides. *Bulletins de la Société de biologie*, 7 novembre 1903, p. 1265.

Hypertrophie congénitale d'une main. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, mai-juin 1903.

Deux cas de scorbut infantile chez des enfants nourris avec un lait modifié. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 11 décembre 1903, p. 1424.

1904. Article « Infantilisme » du *Traité des maladies de l'enfance* de MM. GRANCHER et COMBY, 2e édition.

Traité élémentaire de Pathologie générale comprenant la pathogénie et la physiologie pathologique, 6e édition (en collaboration avec M. le Dr HALLOPEAU).

RÉSUMÉ ANALYTIQUE DES PRINCIPAUX TRAVAUX SCIENTIFIQUES

PATHOLOGIE INTERNE

LE PURPURA

Le purpura, sa pathogénie, et celle de ses diverses variétés cliniques. Thèse de doctorat, Paris, 1897.

Ce travail est basé sur 17 observations personnelles, fondées sur l'étude histologique et bactériologique du sang, et les constatations nécropsiques, quand il y a eu lieu. Il comprend : 1° l'étude analytique des influences diverses susceptibles d'être invoquées dans la pathogénie du purpura ; 2° l'étude synthétique des combinaisons diverses de ces influences dans la pathogénie spéciale à chaque variété de purpura. L'influence du système nerveux n'agit guère que comme cause prédisposante et surtout localisante ; le rôle primordial est joué par les altérations humorales et viscérales, et spécialement par les altérations du foie (1).

Maladie de Werlhof à forme chronique ; disparition des symptômes morbides et des lésions du sang huit jours après le début du traitement. *Bulletin médical*, 1897, p. 1081.

Enfant de 14 ans, sujet depuis 18 mois à des hémorrhagies profuses et à des plaques hémorrhagiques sous-cutanées. Absence de rétraction du caillot sanguin et d'exsudation du sérum. Tous ces phénomènes disparaissent en huit jours après absorption journalière de 1 gramme de chlorure de calcium (2).

(1) Les récentes expériences de Grenet ont pleinement confirmé de nouveau les conclusions de ma thèse. Grenet obtient à tout coup du purpura en lésant le foie (ligature temporaire de la veine porte), puis en injectant du sérum d'hémophile au point de la moelle correspondant à la zone cutanée au niveau de laquelle il veut faire apparaître le purpura (*Bulletins de la Société de biologie*, 28 novembre 1903).

(2) Les publications ultérieures de Carnot ont confirmé entièrement ce pouvoir du chlorure de calcium.

PURPURA ET PIGMENT OCRE

Taches pigmentaires intestinales constituées par de la rubigine (purpura intestinal en transformation pigmentaire). *Bulletins de la Société de Biologie*, 1897, p. 864.

Tumeurs pigmentaires de l'intestin grêle constituées par du pigment ocre. *Bulletins de la Société anatomique*, 1897, p. 713 (fig. 1 et 2).

Foie pigmentaire à la suite de purpuras répétés. Leçon faite à la Clinique Médicale de l'Hôtel-Dieu). *Bulletin médical*, 1898, p. 665.

Observation et examens histologiques *in* thèse de Cardeilhac, Paris, 1898 : **De la cachexie pigmentaire consécutive aux purpuras.**

Dans ces publications j'ai montré que l'infiltration des principaux viscères par le pigment ocre peut s'observer à la suite de purpuras répétés et en dehors des étiologies autrefois invoquées pour catégoriser des cirrhoses pigmentaires diabétiques, alcoo-

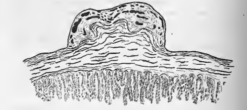


Fig. 1. — Tache purpurique intestinale ; transformation en tache pigmentaire ; épaississement scléreux de la séreuse alentour (Leitz, obj. 3, oc. 1). Les masses de pigment, colorées en bleu par la ferrocyanure, sont représentées en noir sur la figure.

liques, tuberculeuses, paludéennes, etc. L'examen histo-chimique des tubes de purpura montre qu'il peut se produire du pigment ocre *in situ* dans ces taches (fig. 1 et 2). L'étude des faits anatomo-cliniques prouve qu'il s'en forme aussi dans les viscères toutes les fois que de l'hémoglobine est mise en liberté dans le sérum, surtout s'il n'y a pas perte sanguine abondante concomitante. Mais chez le sujet sain ou l'animal sain le pigment ocre ainsi formé se résorbe peu à peu ; il ne se fixe et ne provoque

de sclérose conjonctive autour de lui qu'à la faveur d'altérations,

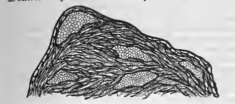


Fig. 2. — Portion superficielle de la tumeur représentée (fig. 1), vue à un plus fort grossissement (Leitz, obj. 7, oc. 3).
La coupe n'a pas subi l'action du ferro-cyanure et les agglomérations du pigment ont conservé leur couleur rouille clair, et la morphologie des globules sanguins qui leur ont donné naissance.

soit préexistantes, soit provoquées par la même cause morbide que la destruction globulaire.

LA LYMPHOCYTHÉMIE AIGUE

Leucocythémie présentant certains caractères spéciaux (lymphocythémie). *Bulletins de la Société anatomique*, 1898, p. 118.

Sur un cas de leucocythémie (leçon faite à la Clinique Médicale de l'Hôtel-Dieu). *Bulletin médical*, 1898, p. 93.

Il s'agit dans ces deux publications de la même observation. Un homme de 36 ans entre à l'Hôtel-Dieu, pâle, cachectique, avec

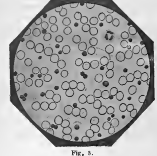


Fig. 3.

un peu d'œdème prétibial et des *taches purpuriques* sur les membres inférieurs. Rate énorme ; quelques petits ganglions cervicaux, 50.000 globules blancs par millimètre cube, *on compte* 90 *lymphocytes pour* 100 *globules blancs* (fig. 3). En quinze jours le nombre des globules blancs augmente de 500.00 à 90.000, les ganglions cervicaux et axillaires se tuméfient ; un lymphome cutané apparaît à la cuisse droite, le malade se cachectise de plus en plus et meurt.

A l'autopsie, c'est aussi la forme *lymphocyte* qui se voit presque exclusivement dans les coupes de la rate, des ganglions et de la moelle osseuse.

Cette observation est la première en date des observations de lymphocythémie aiguë publiées en France. Elle diffère de la forme classique qu'avait décrite Frænkel quelques années auparavant par la tuméfaction de la rate. Les antécédents paludéens expliquent du reste cette différence.

L'ASCITE LACTESCENTE NON GRAISSEUSE

Un nouveau cas d'ascite laiteuse non chyleuse. *Bulletins de la Société anatomique*, 1897, p. 187.

Les observations d'ascite offrant l'apparence laiteuse, malgré l'absence de globules graisseux visibles au microscope, sont des plus rares. De la comparaison des quatre observations que nous avons pu réunir, on peut néanmoins conclure que cette altération peut se rencontrer dans des circonstances étiologiques bien différentes les unes des autres ; il est nécessaire de distinguer deux espèces dans ces ascites : les unes relèvent d'un état général des humeurs de l'organisme, ce sont celles qui s'accompagnent de lactescence du sérum sanguin (cas d'Achard), les autres sont une affection locale, car le sérum sanguin et les épanchements concomitants dans les plèvres et le péricarde gardent leur transparence (cas de Sainton et notre cas).

CIRRHOSES GUÉRIES ; CIRRHOSES LATENTES

Cirrhose alcoolique ascitique cliniquement guérie ; érysipèle ultérieur ; mort ; examen histologique du foie *Société médicale des hôpitaux*, 16 janvier 1903, p. 68.

La possibilité de la guérison clinique des cirrhoses alcooliques est aujourd'hui bien établie, mais, faute d'examens histologiques,

nous en connaissons mal le pourquoi et le comment. Le foie que j'ai pu examiner était « glacé » par la périhépatite ; à la coupe macroscopique, il présentait l'aspect classique de la cirrhose, et était un peu hypertrophié. La restitution des fonctions de la cellule hépatique était expliquée par une régénération hépatique, sous les aspects que Kahn nous a appris à bien connaître ; elle a été cependant insuffisante pour permettre au malade de résister à un érysipèle intercurrent. Le rétablissement intégral de la circulation abdominale, malgré la persistance anatomique de la cirrhose et malgré la disparition de la circulation collatérale, était expliqué par une abondante néoformation capillaire établissant de riches anastomoses porto-sus-hépatiques dans l'intérieur même des lobules hépatiques.

Cirrhose atrophique du foie complètement latente ; trouvaille d'autopsie chez un vieillard de 80 ans, mort d'un cancer du cæcum (in thèse de Barrau, *Contribution à l'étude de la cirrhose atrophique de Laënnec latente*, Paris, 1898).

Homme de 80 ans, robuste et fortement musclé, que l'on a toujours connu remarquablement bien portant depuis sept ans qu'il est à l'hospice des Ménages. A fait successivement les métiers de serrurier, de marchand de vin et de cuisinier ; grand buveur et gros mangeur. Vient un jour à l'infirmerie pour des douleurs dans la fosse iliaque droite, et de la fièvre ; on sent une tuméfaction de la région ; on diagnostique une appendicite, M.Brun opère, évacue une collection purulente ; mort trois jours après.

A l'autopsie, cancer du cæcum, avec suppuration péricæcale. Foie petit, jaune, granuleux, dur, type de cirrhose atrophique ; aucune trace d'ascite, ni de circulation collatérale.

CANCERS ET ULCÈRES DU TUBE DIGESTIF

Cancer primitif du cæcum ; péritonite cancéreuse simulant une ascite cirrhotique. *Bulletins de la Société anatomique*, 1898, p. 176.

Un homme de 58 ans présentait un ensemble de signes devant être logiquement rapporté à une cirrhose du foie : ascite abondante, œdème des jambes et du scrotum, circulation collatérale abondante ; depuis 6 mois déjà il avait des phénomènes de précirrhose, troubles intestinaux, diarrhée, amaigrissement, varicosités de pommettes ; toutefois pas d'urobiline dans l'urine.

Il s'agissait en réalité d'une péritonite cancéreuse. Un cancer colloïde du cæcum avait envahi le péritoine et couvert de choux-



Fig. 4.

fleurs cancéreux toute la partie supérieure de cette séreuse (fig. 4) (1).

Rétrécissement cancéreux du pylore (en collaboration avec M. Monsseaux). *Bulletins de la Société anatomique*, 1899, p. 392.

Double ulcère latent de l'estomac symétriquement situé sur la paroi antérieure et la paroi postérieure de l'organe : double perforation ; laparotomie, mort (en collaboration avec M. Dimiart). *Bulletins de la Société anatomique*, 1896, p. 297.

A propos de ce cas, nous avons insisté sur l'importance des signes suivants, pour distinguer la péritonite consécutive à la perforation d'un ulcère de l'estomac des autres variétés de pé-

(1) C'est le souvenir de ce cas, qui me permit de rapporter à son véritable diagnostic, malgré l'avis général, une ascite que j'eus à examiner dans une circonstance mémorable pour moi, au concours où je fus nommé médecin des hôpitaux. L'absence de signes d'insuffisance cellulaire hépatique, et d'urobiline dans les urines me fit affirmer qu'il ne s'agissait pas d'une cirrhose, et porter le diagnostic de cancer abdominal, ce que l'autopsie vérifia peu de temps après.

ritonite : brutalité du début, atrocité et siège épigastrique de la douleur, tension de la paroi, surtout au niveau du ventre supérieur du muscle droit antérieur du côté gauche, absence de vomissements et de nausées.

Pyélo-néphrite purulenta ; ulcérations intestinales de la terminaison de l'iléon. *Bulletins de la Société anatomique*, 1899, p. 465.

Cette observation présente plusieurs points intéressants :

1° La difficulté du diagnostic en l'absence de commémoratifs chez un malade qui au début présentait un état typhoïde, de la diarrhée, des douleurs dans la fosse iliaque droite et une température de 40° ; cependant l'allure générale s'éloignait suffisamment de celle de la fièvre typhoïde et de l'appendicite pour qu'on ait constamment rejeté ce diagnostic, en avouant cependant n'en avoir pas d'autres à leur substituer au début ;

2° L'obturation de l'orifice uretéral droit empêchant la pyurie et égarant par suite le diagnostic jusqu'au moment où les crises épileptiformes ont permis, malgré l'absence d'albumine, d'affirmer l'urémie ;

3° La propagation du pus enfermé en cavité close dans le rein et l'uretère, causant dans la fosse iliaque droite des suppurations à distance de péritonite purulente localisée semblables à celles que peut produire l'appendicite ;

4° Le développement à ca niveau d'ulcérations intestinalas an petit nombre nettement localisées à la fin de l'iléon.

APPENDICITE. — TUBERCULOSE APPENDICULAIRE

Etudes histologiques des lésions d'appandicita ; migration microbienne à travers le segment de l'appendica transformé en cavité close, in *Manuel de Pathologie interne* de M. le professeur Dieulafoy, 10e édition, t. II, p. 348-352.

Tuberculose de l'intestin et de l'appendice, lésions considérables de l'appendice, pas de cavité close, aucun symptôme d'appendicite. *Presse médicale*, 1898, p. 342.

A l'autopsie d'un homme mort de tuberculose pulmonaire et laryngée, il existait en outre quarante-trois ulcérations espacées sur le bord libra de l'iléon. Une large ulcération rongeait la muqueuse cæcale. L'appendice avait gardé dans sa moitié supérieure sa forme, son calibre, sa perméabilité ; dans sa moitié in-

férieure, il est au contraire renflé en battant de cloche et sa paroi infiltrée de tubercules ; la muqueuse y est profondément ulcérée.

Des lésions aussi profondes n'avaient donné lieu à aucune réaction, elles étaient complètement latentes. Ce fait nous a paru digne d'être opposé aux graves phénomènes de toxi-infection que l'on peut noter dans l'appendicite, même en l'absence de toute perforation ou gangrène appendiculaire. La cause de cette différence est toute dans ce fait que les symptômes de l'appendicite

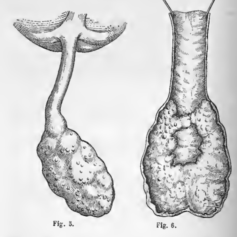


Fig. 5. Fig. 6.

aiguë relèvent de l'occlusion appendiculaire ; tant que cette occlusion ne se produit pas, aucun phénomène toxi-infectieux n'apparaît, même dans les lésions les plus profondes de l'appendice.

Voici donc démontré une fois de plus le rôle que joue la formation d'une cavité close dans la genèse de l'appendicite. Tandis que M. Dieulafoy a démontré par des constatations directes que l'appendicite, ou, si l'on préfère, les accidents appendiculaires

sont le résultat de la transformation du canal appendiculaire en cavité close, le cas actuel donne la démonstration inverse, mais concordante, et nous permet de conclure :

Des lésions même intenses, étendues, profondes, de l'appendice, peuvent rester complètement silencieuses ; elles ne donnent pas lieu aux accidents d'appendicite, si elles n'ont pas abouti à la transformation du canal en cavité close.

SATURNISME

Intoxication saturnine chez deux ouvriers sertisseurs de perles fines (Saturnisme et appendicite). *Société médicale des hôpitaux*, 27 février 1903, p. 234.

J'ai le premier attiré l'attention sur l'intoxication saturnine professionnelle des ouvriers sertisseurs de perles fines ; celle des ouvriers fabricants de perles fausses est connue depuis longtemps et s'explique par ce fait que certaines perles fausses contiennent dans leur composition des sels de plomb. Celle des ouvriers qui ne manient que l'or et les perles fines est paradoxale. Elle s'explique par ce fait qu'un enduit blanc est interposé par l'ouvrier entre la perle et la monture en or, afin que celle-ci ne transparaisse pas à travers la perle. Cet enduit doit être à base de magnésie ; mais dans les cas que j'ai observés l'analyse a prouvé que la céruse avait été substituée à la magnésie dans la composition de l'enduit.

Avant de venir à mon observation, les malades avaient déjà eu des coliques de plomb ; le saturnisme n'avait pas été soupçonné, et le diagnostic porté avait été appendicite ; l'un d'eux avait été opéré à froid, grossissant le nombre des appendices aiguës heureusement terminées malgré l'expectation.

Hypertrophie des parotides chez un saturnin : examen chimique et histologique. *Bulletins de la Société anatomique*, 1899, p. 395.

Un homme mort de néphrite saturnine portait deux parotides très hypertrophiées comme cela a été signalé chez les saturnins. Nous en avons profité pour faire sur ces glandes des recherches chimiques et microbiologiques.

La recherche du plomb par le procédé de Rénon a été négative, sans doute parce que l'intoxication active avait depuis longtemps cessé.

Les lésions histologiques consistaient en une hypertrophie simple des éléments glandulaires sans trace de lésions inflammatoires du parenchyme, ni du tissu conjonctif interstitiel, mais avec catarrhe des canaux excréteurs et sclérose du tissu conjonctif périacineux.

PNEUMOTHORAX PARTIEL

Pneumothorax partiel antérieur (en collaboration avec M. Monsseaux). *Bulletins de la Société anatomique*, 1896, p. 499.

Un homme, qui toussait depuis longtemps, eut un jour une vomique de 400 grammes de pus environ. Les jours suivants, il remarque que, quand il est debout, il a seulement des crachats muco-séreux, bronchitiques; l'expectoration purulente se produit

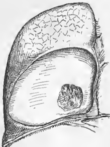


Fig. 7. — Pneumothorax antérieur et inférieur de la plèvre droite. Sur la paroi pulmonaire de la poche pleurale, plaque de sphacèle pur où le pneumothorax s'ouvre dans les bronches ; au niveau de cette plaque, bronchioles disséquées par le sphacèle du tissu sus-jacent.

dès qu'il se couche sur le dos. Il vient nous voir quatre jours après sa vomique.

A la partie antérieure et inférieure droite du thorax, on note un souffle amphorique à timbre métallique, de l'hypersonorité, de la diminution des vibrations, pas de succussion hippocratique. Rudesse respiratoire, craquement et exagération des vibrations aux deux sommets. Streptocoques dans les crachats. Diagnostic: *Pneumothorax partiel antérieur et inférieur du côté droit, consé-*

cutif à une pleurésie purulente à streptocoques enkystée, vidée par vomique ; tuberculose pulmonaire débutante. Le malade ayant succombé à la suite d'hémoptysies répétées, l'autopsie vérifia entièrement ce diagnostic.

La situation de la poche pleurale et celle de la perforation expliquaient pourquoi le malade n'expectorait que dans la position couchée.

ANÉVRYSMES, EMBOLIES, THROMBOSES

Anévrysme de la crosse de l'aorte rompu dans le péricarde. *Bulletins de la Société anatomique*, 1898, p. 260.

Anévrysme sacciforme de la crosse de l'aorte, développé dans la portion extra-péricardique de ce vaisseau, ayant acquis un

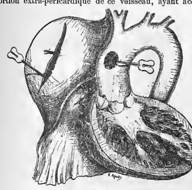


Fig. 8.

volume égal à celui du cœur lui-même, et suffisant pour le faire venir en contact avec le péricarde dans lequel il s'est ouvert.

Anévrysme de l'artère basilaire. *Bulletins de la Société anatomique*, 1894, p. 425.

Gros anévrysme développé sur la face antéro-inférieure du bulbe par dilatation fusiforme du tronc basilaire. Il était resté latent

jusqu'à sa rupture spontanée, qui a causé la mort en quelques heures en apoplexie par inondation sanguine de la base du cerveau et des enveloppes rachidiennes.

Rétrécissement mitral. — Obstruction embolique de l'aorte abdominale et des artères iliaques. — Embolie cérébrale (en collaboration, avec M. Charrier). *Bulletins de la Société anatomique*, 1866, p. 766.

Sur un cas de gangrène sèche du membre inférieur.
Bulletin médical, 1897, p. 249.

Ces deux travaux ont pour point de départ une même observation, celle d'une femme atteinte de rétrécissement mitral qui

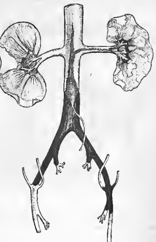


Fig. 9.

fit des embolies multiples dans le cerveau, les reins et l'aorte. Ces embolies avaient un point de départ commun dans un gros caillot fibrineux de l'oreillette gauche.

Un fragment de ce caillot avait été s'emboliser à la bifurcation de l'aorte, obturant cette artère à sa terminaison. Il en était résulté une gangrène sèche de la jambre gauche ; à droite, au contraire le cours du sang s'était rétabli. A gauche, le caillot secondaire s'étendait jusque dans les artères fémorales en sorte que les voies anastomotiques *mammaire interne-épigastrique* et *lombaires-circonflexes iliaques* n'avaient pu servir. A droite, au contraire, le caillot s'arrêtait à l'entrée de l'iliaque externe, laissant libre l'épigastrique et la circonflexe iliaque (fig. 9).

Œdème cyanotique de la moitié sus-diaphragmatique du corps : oblitération fibreuse du tronc veineux brachio-céphalique droit; thrombose secondaire des principales veines du système cave supérieur. *Bulletins de la Société anatomique*, 1900, p. 685.

LES ENDOCARDITES

Quatre cas d'endocardite végétante. *Bulletins de la Société anatomique*, 1894, p. 305 et 425.

La comparaison de ces quatre cas permet de noter quelles circonstances différentes président au déterminisme de l'endocardite végétante. Tandis que dans la première et la troisième observations, l'endocardite végétante s'est développée au niveau de lésions d'endocardite antérieure, ce qui est trés rationnel, dans la deuxième elle a atteint la mitrale en l'absence de toute lésion antérieure de cette valvule, et dans la quatrième enfin elle a réalisé ce phénomène paradoxal du développement des végétations sur la tricuspide saine, tandis que la mitrale, anciennement altérée, restait indemne. Dans la première observation, une malformation valvulaire a semblé créer un appel pour localiser la lésion sur le point malformé.

LES TROUBLES DE L'INNERVATION MOTRICE DU CŒUR

Des troubles de l'innervation motrice du cœur. — 1° Pouls lent permanent.—2° Tachycardie paroxystique. *Bulletin médical*, 1899, p. 569 et 581 (Leçons faites à la Clinique Médicale de l'Hôtel-Dieu).

Tachycardie paroxystique chez un homme atteint d'insuffisance aortique ; lésion du pneumogastrique englobé latéralement dans une cicatrice gaufrée anthracosique du péricarde fibreux. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 23 mai 1902, p. 488.

De même qu'à côté de l'épilepsie essentielle, sans lésion cérébrale visible, on observe l'épilepsie jacksonienne, qui, bien que

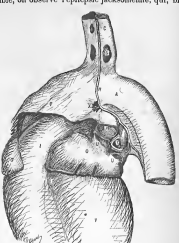


Fig. 10. — Cicatrice anthracosique du péricarde fibreux englobant latéralement le nerf pneumogastrique N ; G, ganglions carotidiens anthracosiques.

procédant par attaques, relève de lésions permanentes du cerveau, de même, à côté de la tachycardie paroxystique essen-

tielle, ne dérivant d'aucune lésion visible, bien établie par les travaux de Bouveret, on peut observer une tachycardie paroxystique symptomatique, identique à la première au point de vue clinique, à crises débutant brutalement et se terminant brusquement, et relevant cependant des lésions permanentes du pneumogastrique. Outre le cas qui a fait l'objet de mon travail, deux cas semblables de MM. Chauffard et Desplats établissent la légitimité de cette assertion. Tout récemment (17 déc. 1903) Schlesinger a relaté, à la Société de médecine interne de Vienne, une troisième observation analogue.

Un point particulier, chez notre malade, était la possibilité qu'il avait à certains jours d'arrêter sa crise. Il faisait une expiration forcée, en s'arc-boutant les coudes sur les genoux, et, en gardant quelques instants cette position, il sentait, disait-il, comme quelque chose qui se décrochait, cela donnait dans sa poitrine une ou deux violentes secousses, puis son cœur revenait au rythme naturel. Même fait a été observé sur lui-même par un médecin militaire, atteint de tachycardie paroxystique et qui a bien voulu m'adresser sa propre observation (*Bulletin médical*, 1899, p. 682).

Pouls lent avec inégalité pupillaire survenu au cours d'une scarlatine chez un enfant de 11 ans. *Revue mensuelle des maladies de l'Enfance*, août 1896.

Dans la convalescence d'une scarlatine, 15 jours après le début, le pouls d'un enfant de 11 ans tombe à 44 pulsations, et y demeure d'une façon permanente ; en même temps on note de la mydriase gauche. Cette coïncidence du pouls lent avec des troubles pupillaires fait penser à une lésion médullaire atteignant à la fois le centre cardio-spinal et le centre cilio-spinal, et réalisant, pathologiquement, ce qu'un coup de couteau pénétrant la moelle avait produit dans un cas de Rosenthal. Il est vraisemblable de supposer une détermination infectieuse sur la moelle, semblable à celles qui déterminent une paralysie infantile quand elles frappent un centre moteur.

MALADIES INFECTIEUSES

De l'incubation de la fièvre typhoïde (deux cas d'incubation très prolongée). *Bulletin médical*, 1898, p. 1014.

J'ai publié sous ce titre deux observations recueillies par des médecins sur eux-mêmes.

Dans les deux cas la fièvre typhoïde a été précédée d'une période prodromique d'un mois et demi, caractérisée par du malaise, de la céphalalgie frontale vespérale, des douleurs lombaires, des épistaxis, ni fièvre, ni diarrhée. La fièvre n'apparut et les malades ne prirent le lit qu'au bout d'un mois et demi. Dans un des cas, le séro-diagnostic fait le 1er jour de lit montra une agglutination très intense et très rapide. Les taches rosées n'apparurent qu'au bout d'une semaine de lit. Dans ce cas la maladie prit la forme abortive et la défervescence se fit le 12e jour de séjour au lit.

Le mécanisme de cette prolongation de la période d'incubation paraît le suivant : « Certains individus gardent longtemps dans leurs intestins, et peut-être même dans l'intimité de leurs tissus, des germes typhiques qui se développent mal, jusqu'à l'arrivée d'une circonstance favorable » (Chantemesse). Tant que le bacille reste localisé dans la cavité intestinale il n'y a aucun signe d'infection : ni fièvre, ni taches rosées, et aucun signe d'ulcération intestinale : ni douleur de la fosse iliaque, ni diarrhée. Il n'y a que des signes d'intoxication : céphalalgie, douleurs lombaires, épistaxis, et il se produit dès ce moment une réaction aux toxines sous forme de substance agglutinante.

Ces longues incubations peuvent expliquer certains faits épidémiologiques autrement incompréhensibles.

Sur deux cas de fièvre herpétique (en collaboration avec M. le Dr Kahn). *Bulletin médical*, 1898, p. 333.

BACTÉRIOLOGIE

ANAÉROBIES ET INFARCTUS EXPÉRIMENTAUX

Infarctus expérimentaux multiples du foie, du cœur et du rein. *Bulletins de la Société anatomique*, 1900, p. 204.

Ces infarctus sont consécutifs à l'injection intraveineuse de liquide provenant d'une pleurésie putride du service de M. Dieulafoy. On note de nombreux infarctus blancs du foie, des reins,

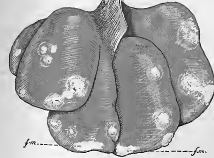


Fig. 11. — *f.m.*, fausses membranes fibrineuses.

du myocarde, ainsi qu'une péritonite putride contenant les mêmes microbes anaérobies que la pleurésie originelle.

LE TÉTRAGÈNE

Le tétragène dans les angines. *Bulletins de la Société de Biologie*, 1898, p. 137.

Cette étude se termine par les conclusions suivantes :

1° Le tétragène, que l'on trouve quelquefois comme hôte

inoffensif dans des gorges normales, peut, dans certains cas, acquérir de la virulence et donner lieu à des angines ;

2° Dans certains cas d'angines à tétragène pur, l'angine a une forme spéciale que M. le professeur Dieulafoy a caractérisée par le nom d'angine sableuse ;

3° Le tétragène peut aussi être trouvé dans les angines associé à d'autres microbes ; dans certains cas, il est très virulent : il est permis de supposer qu'alors il a contribué à causer l'angine ; dans d'autres cas, il n'est pas virulent ; on peut croire qu'il existe alors comme hôte inoffensif au même titre que dans certaines gorges normales ;

4° Dans tous nos cas l'angine à tétragènes a été accompagnée et souvent précédée de phénomènes pleuraux. Il semble que le tétragène aime la plèvre.

LA TUBERCULOSE

Étude anatomo-pathologique d'un cas de tuberculose pleuro-péritonéale subaiguë. *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, mai 1898.

Tuberculose osseuse ganglionnaire et capsulaire ; tuberculose de la calotte crânienne ; tuberculose méningée de forme spéciale ; ossifications pleurales le long des lymphatiques intercostaux. *Bulletins de la Société anatomique*, 1898, p. 719.

Tuberculose méningée de forme et d'origine spéciales. *Bulletins de la Société de Biologie*, 1898, p. 1126.

Note sur une forme de tuberculose osseuse du vieillard (**Tuberculose osseuse à petits foyers multiples**). *Bulletins de la Société anatomique*, 1900, p. 719.

Sur un cas de tuberculose par ingestion chez une fillette de 16 mois (**tuberculose de la bouche, des ganglions du cou et de l'intestin** (en collaboration avec M. Marfan). *Revue mensuelle des maladies de l'Enfance*, 1896, p. 273.

Dans chacun des travaux précédents, et à propos d'observations diverses, je me suis attaché à mettre en relief un certain nombre de faits relatifs à la tuberculose. Je crois devoir les envisager dans une vue générale, portant à la fois sur l'ensemble de ces travaux, sans m'astreindre à donner de chacun d'eux une analyse isolée.

A. Propagation de la tuberculose par les lymphatiques. — Dans un certain nombre d'observations de tuberculose des séreuses, de tuberculose osseuse, et de tuberculose ganglionnaire, à marche chronique, j'ai étudié le rôle des lymphatiques dans la propagation de proche en proche du processus tuberculeux.

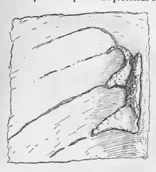


Fig. 12. — Ossification de la plèvre pariétale ; prolongements en forme de dents dans chaque espace intercostal ; traînées fibro-calcaires résistantes dans chaque espace intercostal, suivant le trajet des lymphatiques sous-pleuraux.

C'est ainsi que dans un cas j'ai pu suivre le long des lymphatiques intercostaux la marche du processus tuberculeux sous forme de traînées filiformes d'ossification aboutissant à une plaque osseuse dans la gouttière costo-vertébrale ; ces lésions sont représentées ci-dessus (fig. 12). Dans un cas d'ulcérations intestinales tuberculeuses, des traînées de lymphangite tuberculeuse reconnues telles à l'examen histologique serpentaient sous la séreuse péritonéale en joignant les unes aux autres quarante-trois ulcérations qui se succédaient sur le bord libre de l'intestin. Enfin dans un cas de tuberculose pleuro-péritonéale subaiguë, il m'a été donné d'étudier la localisation du processus tuberculeux sur les séreuses pleurale et péritonéale et la propagation de l'une à l'autre séreuse effectuée par des traînées de lymphangite tuberculeuse dans l'interstice des faisceaux musculaires du diaphragme (fig. 13).

Dans le diaphragme, des points lymphatiques établissent une communication directe entre la cavité péritonéale et les lymphatiques diaphragmatiques ; il en est de même de la cavité pleurale. C'est par cette voie lymphatique que l'infection bacillaire passe d'une cavité à l'autre ; nos préparations saisissent ce processus sur le fait.

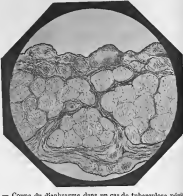


Fig. 13. — Coupe du diaphragme dans un cas de tuberculose péritonéopleurale subaiguë ; traînées de lymphangite tuberculeuse reliant les deux séreuses.

B. Tuberculose osseuse a petits foyers multiples du vieillard. — De nos observations, il résulte que la tuberculose osseuse se dispose quelquefois chez le vieillard sous forme de petits foyers tuberculeux lenticulaires ou pisiformes, soulevant le périoste, ulcérant à peine l'os, atteignant de préférence les os courts et les os plats du tronc, et quelquefois les os du crâne, et formant le long de ces os des traînées de petits abcès tuberculeux, réunis par des lymphangites tuberculeuses.

Dans ces cas la tuberculose osseuse se traduit plus par un état général que par un état local, plus par une symptomatologie d'ordre médical que par des manifestations d'ordre chirurgical. Des douleurs vives, simulant les névralgies intercostales, la pleurodynie, le lumbago, la sciatique sont, avec une altération pro-

fonde de l'état général, le seul symptôme ; la cachexie est rapide et la mort survient par émaciation progressive.

C. Tuberculose méningée de forme et d'origine spéciales. — Dans un cas d'ostéite tuberculose des os du crâne, la tuberculose s'était propagée aux méninges, et s'était disposée d'une façon spèciale qu'explique la différence dans la voie d'accès.

Les points suivants séparaient cette tuberculose de la méningite tuberculeuse classique : absence de localisation à la base et dans les vallées sylviennes, absence de granulations en chapelet le long des vaisseaux, prédominance des formes fibrineuses, exsudat fibrineux en langue de chat à la surface même de la séreuse arachnoïdienne, tandis que dans la méningite vulgaire, l'exsudat fibrineux occupe l'espace sous-arachnoïdien. Toutes ces considérations montrent qu'il s'agit d'une tuberculose méningée par inoculation de la cavité arachnoïdienne,bien différente de la méningite tuberculeuse vulgaire qui est due à l'invasion des bacilles dans les lacs lymphatiques sous-arachnoïdiens.

D. Tuberculose par ingestion. — Chez un enfant de deux ans, étudié par M. Marfan, la première manifestation tuberculeuse a été une ulcération gingivale qui a résisté à tous les traitements. De là la tuberculose s'est propagée, d'une part, par les lymphatiques, aux ganglions du cou, d'autre part, par ingestion, au tube digestif. L'estomac est sain, mais l'intestin grêle présente un grand nombre de larges ulcérations irrégulièrement ovalaires ; la valvule iléo-cæcale est complètement rongée ; il y a une petite ulcération de la cavité de l'appendice, et trois dans le côlon ; gros ganglions de l'angle iléo-cæcal ; il n'y avait jamais eu de symptômes d'appendicite.

NEUROLOGIE

MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE

Méningite cérébro-spinale de forme ambulatoire. — Guérison. — Etude cytologique (en collaboration avec M. Griffon). *Société médicale des hôpitaux*, 5 juillet 1901.

La symptomatologie de cette méningite cérébro-spinale s'est réduite à une céphalalgie violente et à une fièvre irrégulière qui ont persisté pendant près d'un mois. Sans la ponction lombaire, le diagnostic aurait été impossible ; elle a ramené un liquide trouble contenant 57 p. 100 de polynucléaires et du méningocoque de Weichselbaum révélé par l'examen direct et les cultures. La convalescence s'est annoncée par des crises momentanées de polyurie claire dans lesquelles le malade produisait en un quart d'heure jusqu'à 500 grammes d'eau presque pure (densité 1.000).

PARALYSIE DU PLEXUS BRACHIAL

Paralysie traumatique radiculaire inférieure du plexus brachial. — Autopsie trente-trois ans après l'accident. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 22 juillet 1898.

Ce malade avait subi à l'âge de quatre ans un grand traumatisme de la moitié droite de la tête et du cou, il en était résulté un torticolis cicatriciel ; ce torticolis ayant été réduit de vive force trois ans après, le bras droit s'atrophia dans toute la partie innervée par les racines inférieures du plexus brachial, et la rétraction fibreuse des muscles frappés d'atrophie immobilisa l'avant-bras et la main en flexion et en supination. Myosis de la pupille droite.

Le malade étant venu mourir de tuberculose dans le service de M. Dieulafoy, 33 ans après l'accident, voici ce qu'on constata :

Muscles de la main, de l'avant-bras, du bras et de l'épaule en dégénérescence fibroïde complète, sauf les muscles scapulaires,

le deltoïde, le biceps, les supinateurs, les radiaux. *Os* : humérus, radius et cubitus (fig. 14) grêles, incurvés, arrondis par suite de la disparition des crêtes d'insertions musculaires. *Nerfs* médian et cubital dégénérés. Arrachement de racines des huitième cervicale et première dorsale à leur engagement dans le trou de conjugaison. *Moelle :* pas de lésion de la substance blanche, mais disparition des cellules des cornes antérieures au niveau correspondant à la lésion. *Cerveau :* atrophie de la circonvolution frontale ascendante au niveau du centre du membre supérieur;



Fig. 14. — Au-dessus : cubitus vu par sa face externe. — Au-dessous : le même, vu de face.

elle est réduite au quart du volume de son homologue du côté opposé; sa structure est cependant normale.

Ce fait est remarquable : 1° à cause de la rareté des paralysies radiculaires inférieures, puisqu'on n'en compte qu'une douzaine de cas dans la science ; 2° parce que l'autopsie a pu être faite ; c'est je crois, la première autopsie d'un cas de ce genre ; 3° par le jeune âge où la lésion s'en est produite, et la large durée de la survie, ce qui a permis la production de dégénérescences et d'arrêts de développement dans les muscles, les os, les nerfs, la moelle et le cerveau, selon une topographie des plus intéressantes à étudier.

ÉPILEPSIE PARTIELLE

Epilepsie jacksonnienne ; tumeur cérébrale de diagnostic difficile, probablement parasitaire (en collaboration avec M. Gandy). *Archives générales de médecine*, 1900, p. 191.

Tumeur du lobule paracentral, enlevée par hémicraniectomie temporaire droite (fig. 15). Elle a la grosseur d'une cerise et est composée à la périphérie du tissu fibroïde dense, à contours fes-

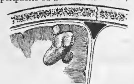


Fig. 15. — Coupe transversale (grandeur nature).

Cette coupe montre la situation de la tumeur, enclavée en plein lobule paracentral, affleurant la surface de la substance corticale, sans adhérence aucune avec la dure-mère.



Fig. 16. — Vue d'ensemble d'une des coupes (à un faible grossissement).

Au centre, la partie caséeuse. Tout autour, masse du tissu fibreux dans lequel on aperçoit des vaisseaux et quelques îlots d'éléments embryonnaires.

tonnés, blanchâtre, presque nacré, dur, criant sous le couteau ; au centre, cavité irrégulière remplie de matières caséeuses (fig. 16). A un fort grossissement (fig. 17), la masse caséeuse offre un aspect tout particulier ; elle est comme coupée de nombreuses fentes lacunaires, allongées en minces fuseaux, qui découpent la masse en minces colonnettes et même en filaments déliés. L'ensemble ressemble à des cristaux de givre et semble l'empreinte d'aiguilles cristallines d'acides gras. Quelques rares cellules géantes, pas de tubercules, ni de bacilles de Koch, vaisseaux restés perméables.

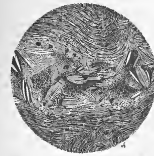


Fig. 17. — Une partie récemment caséifiée (grossissement moyen : obj. 4, ocul. IV, Reichert).

Au sein de la masse fibreuse s'étale une large bande caséeuse ; on y voit les nombreux espaces clairs, réguliers, empreints de cristaux gras aciculaires, l'infiltration de quelques éléments jeunes dans l'épaisseur des travées granuleuses. Il existe sur cette coupe une douzaine de cellules géantes dont quatre sont bien visibles à gauche de la limite supérieure de la partie caséeuse.

Il ne peut s'agir ni de syphilis, ni de tuberculose. L'hypothèse la plus vraisemblable est celle d'une tumeur parasitaire ayant subi l'enkystement et la dégénérescence. Il est impossible de déterminer le parasite dont il s'agit.

Épilepsie partielle avec paralysie et aphasie, guérie par simple trépanation. *Bulletin médical*, 1894, p. 255.

PÉDIATRIE

SCARLATINE

La scarlatine à l'hôpital des Enfants-Malades en 1895. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 1896, p. 424.

Cette publication est le résultat d'un travail fait au pavillon d'isolement des scarlatineux à l'hôpital des Enfants-Malades ; il a consisté à relever pour chaque malade les différentes particularités cliniques et les complications. C'est la statistique ainsi réunie qui est présentée dans ce travail.

Quelques points sont à noter : on n'a jamais rencontré le bacille de Lœffler chez ces scarlatineux, pas plus dans 76 angines blanches du début, que dans 18 angines tardives ; l'albuminurie passagère a été notée fréquemment, soit à la période fébrile du début, soit à propos de complications fébriles ; quant à la grande néphrite scarlatineuse, elle a été observée dans 6 p. 100 des cas et a débuté presque couramment entre le 17e et le 22e jour de la maladie, et le plus ordinairement le 19e jour ; un certain nombre d'enfants atteints d'angine scarlatineuse diphtéroïde soupçonnés de diphtérie ont reçu du sérum de Roux ; 28 p. 100 ont eu des éruptions de sérum, tandis qu'on ne les observait dans le même temps que dans 10 à 15 p. 100 des cas au pavillon voisin de la diphtérie ; ces éruptions ont été presque constamment rubéoliformes et survenaient le 13e jour après l'inoculation, accompagnées ou non de douleurs articulaires.

VARICELLE

Une épidémie de varicelle dans une maternité. *Bulletin médical*, 1895, p. 827 et *Revue obstétricale internationale*, 1895, p. 213.

Il nous a été de suivre à la Maternité de Paris (service de M. le professeur Budin) une épidémie de varicelle dont l'étude nous a amené aux conclusions suivantes :

1° Les épidémies de varicelle ne sont pas toujours éphémères;

elles peuvent parfois se prolonger longtemps (cinq mois dans notre cas) ;

2° La durée de l'incubation est ordinairement de quatorze jours ; exceptionnellement elle peut être plus courte ou plus longue de quarante-huit heures ;

3° Il semble que la varicelle peut être, comme la rougeole, contagieuse avant l'apparition de l'éruption ;

4° La varicelle peut parfaitement frapper des enfants nouveau-nés, même quand ils sont nés plus d'un mois avant terme ;

5° Même chez ces tout petits, la varicelle est bénigne et (du moins dans nos observations) apyrétique. Elle ne devient dangereuse que chez ceux qui sont atteints d'une tare organique, telle que la tuberculose. Chez les enfants tuberculeux, nous avons vu la varicelle devenir très fébrile au moment de l'éruption et dans les premiers jours qui suivent ; les pustules ne se sont pas cicatrisées, mais se sont transformées en ulcérations dans un cas profondes (varicelle gangreneuse des auteurs), et les enfants n'ont pas tardé à mourir. On considère déjà la coqueluche et la rougeole comme très funestes aux tuberculeux ; ces faits tendent à prouver qu'il en est de même de la varicelle.

DIPHTÉRIE, TRACHÉOTOMIE, TUBAGE

Indications et mode d'emploi du sérum antidiphtérique (en collaboration avec M. Aviragnet). *Gazette des hôpitaux*, 1897, p. 821.

Dans cette revue générale, nous avons étudié quelles solutions il convenait de donner à un certain nombre de questions soulevées par l'emploi, alors tout récent, du sérum antidiphtérique. Dans quel cas faut-il faire l'injection de sérum ? A quel moment faut-il injecter le sérum ? Quelle dose injecter ? Faut-il injecter préventivement contre une contagion possible ?

Nos conclusions ont été depuis lors confirmées par la pratique courante adoptée dans les hôpitaux d'enfants.

Cancer de l'œsophage ; extension aux ganglions péritrachéaux et à la trachée ; asphyxie que ne calme pas la trachéotomie ; tubage de la trachée par la plaie trachéale ; survie de cinq mois. *Bulletins de la Société anatomique*, 1900, p. 579.

Malade entrant à l'hôpital pour une dyspnée continue progressive, avec cornage. Une grosse tumeur adhérente à la trachée

semble l'origine de ces accidents. Une nuit il asphyxie, l'interne de garde fait la trachéotomie au-dessous de la tumeur, et cependant le malade continue à asphyxier, il semble qu'il va mourir. Je pensai que l'obstacle siégeait au-dessus de la plaie trachéale et pourrait être levé en introduisant une sonde creuse par cette voie ; une grosse sonde destinée aux lavages de l'intestin dans

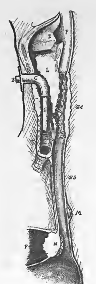


Fig. 18. — Figure demi-schématique montrant sur une coupe antéro-postérieure médiane la disposition du cancer œsophagien, sa propagation à la trachée et au larynx, ses deux noyaux à distance dans la partie antérieure de l'œsophage et au cardia et la disposition de la canule et de la sonde trachéale au milieu des bourgeons cancéreux.

P, pharynx ; E, épiglotte ; L, bourgeon cancéreux de la paroi postérieure du larynx remontant jusqu'à la corde vocale : T, trachée ; C, canule ; SS, sonde pénétrant à travers la canule ; ŒC, portion cancéreuse de l'œsophage ; Œ S, portion saine de l'œsophage ; M, noyau cancéreux pariétal de l'œsophage ; N, noyau cancéreux du cardia propagé au foie ; F, foie ; V, estomac.

l'obstruction intestinale se trouva appropriée au but cherché ; elle fut introduite dans la trachée ; mais cependant la respiration avait cessé et le pouls avait disparu. Il fallut un certain temps de respiration artificielle pour faire revenir le malade à lui. Il survécut cinq mois avec sa sonde qu'on pouvait lui retirer quelques heures par jour, mais pas davantage sous peine de voir l'asphyxie

reparaître. Il finit par mourir de cachexie. A l'autopsie, néoplasme œsophagien, englobant la plus grande partie de la trachée ; la masse latérale sentie au cou était un gros ganglion cancéreux ; il n'avait rien à voir avec la compression de la trachée et était situé bien au-dessus du point obturé.

CHORÉE

Méningisme au cours d'une chorée de Sydenham. — Rôle possible de la suggestion. *Bulletins de la Société de pédiatrie*, octobre 1900.

Recherches bactériologiques dans deux cas de chorée avec endocardite. *Bulletins de la Société de Biologie*, 1898, p. 128.

Dans deux cas de chorée avec endocardite chez les rhumatisants j'ai ensemencé du sang dans des tubes de lait anaérobies, selon le procédé de Thiroloix ; un seul cas a donné des résultats positifs ; au bout de quarante-huit heures, le lait était coagulé ; au-dessus du caillot nageait un liquide trouble. Dans le liquide et le caillot, l'examen microscopique nous a révélé la présence à l'état pur d'un diplocoque à grains ovoïdes, sans capsule, prenant le Gram. Un centimètre cube de culture a été inoculé à la cuisse d'un cobaye. Il s'est produit une induration sans œdème. L'état général du cobaye n'a été que peu touché.

Les caractères du diplocoque le rapprochent complètement du microbe trouvé par M. Triboulet dans onze cas de rhumatisme articulaire aigu. Mais rien ne prouve que ce microbe soit propre au rhumatisme articulaire ni à l'endocardite choréique.

SCORBUT INFANTILE

Deux cas de maladie de Barlow chez des enfants nourris avec un lait modifié. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 11 décembre 1903, p. 1424.

Ces observations ont été publiées comme contribution aux études sur l'étiologie de la maladie de Barlow qui ont occupé en 1902 et 1903 plusieurs séances de la Société de Pédiatrie, et ont continué devant la Société médicale des hôpitaux. Ces deux cas étaient dus au lait mécaniquement émulsionné par pulvérisation à chaud, vendu sous le nom de lait de Val-Brenne.

J'ai soutenu les opinions suivantes. La maladie de Barlow est du scorbut infantile dû à l'usage des aliments de conserve et des

laits modifiés ; parmi les différents procédés d'allaitement artificiel, la méthode de choix est l'allaitement par le lait frais d'origine reconnue bonne, simplement stérilisé au bain-marie. Le lait conservé par stérilisation en vase clos à plus de 100° ne doit être employé qu'à défaut de lait frais donnant une sécurité suffisante. Le lait conservé doit être simplement stérilisé et nullement modifié par addition, soustraction, coupage, centrifugation, pulvérisation, etc. Les laits modifiés ne doivent être employés que sur prescription médicale, temporairement, à titre médicamenteux pour ainsi dire, dans des cas d'intolérance stomacale ou de dyspepsie pour le lait pur. Pour peu que leur usage soit prolongé, il faut leur adjoindre une certaine proportion d'aliments frais sous risque de provoquer l'apparition d'accidents scorbutiques.

DIVERS

Syphilis héréditaire tardive ; péritonite chronique ; cirrhose atrophique du foie ; hypertrophie considérable de la rate ; lésions osseuses et articulaires généralisées. *Revue mensuelle des maladies de l'Enfance*, 1896, p. 107.

Pleurésie séreuse à grand épanchement chez un bébé de vingt-six mois. *Bulletins de la Société de Pédiatrie*, octobre 1900.

PLANCHE I

MALFORMATIONS CONGÉNITALES MULTIPLES PAR OLIGAMNIOS (page 41).
(Malformations plastiques.)



On remarque sur cette photographie la déformation du bras gauche, dont l'humérus est incurvé pour s'adapter à la dépression du cou, l'existence au niveau du sternum d'une gouttière où se loge l'avant-bras gauche, l'enroulement des pieds sur les jambes, la hernie abdominale gauche résultant du refoulement des viscères vers cette partie de l'abdomen.

PLANCHE II

MALFORMATIONS CONGÉNITALES MULTIPLES PAR OLIGAMNIOS (page 41).
(Malformations plastiques.)



Même sujet que celui de la planche ci-contre. Sur cette seconde photographie on voit mieux encore l'incurvation de l'humérus gauche, la gouttière sternale et la hernie abdominale gauche.

PATHOLOGIE FŒTALE ET TÉRATOLOGIE

J'ai publié un nombre assez considérable d'observations concernant des malformations (anencéphalie, agénésie auriculaire, pieds-bots, ankyloses congénitales, malformations cardiaques, achondroplasie).

Je me suis attaché à rechercher dans chaque cas la pathogénie ; j'ai été guidé par cetta idéa qu'il importe de distinguer parmi les malformations deux classes bien distinctes : les unes, héréditaires et familiales, constituent des mutations de types, comparables à celles qui commencent à être bien étudiées par les naturalistes et les zootechnistes, tals sont le sexdigitisme, les mamelons surnuméraires, les conformations particulières de tel ou tel organe ; leur cause réelle se perd dans les insensibles modifications latentes subies par les générations antérieures ; les autres, simples accidents, ne sont ni familiales, ni héréditaires ; elles sont dues à des causes diversas ayant influencé à un moment donné le développement, et souvent assez faciles à reconstituer ; ces causes sont des maladies fœtales, des maladies maternelles, des maladies des anveloppes fœtales. J'ai particulièrement insisté sur les « malformations plastiques » dues à la compression du fœtus dans un amnios altéré.

Une même malformation peut selon las cas être due à des causes diverses. Les malformations congénitales de l'oreille par exemple sont, tantôt des vices de conformation héréditaires et familiales, tantôt dues à une compression intra-utérine comme cela était évident dans un cas que j'ai publié, tantôt causées par une altération fœtale locale.

LES MALFORMATIONS PLASTIQUES

Malformations congénitales multiples (ankyloses, courbures des os, enfoncement du thorax, éventration, mains-botes, pieds-bots) causées par la compression utérina dans un cas d'oligamnios. *Bulletins de la Société anatomique*, 1895, p. 767 (Pl. I et II).

Ce qui frappe chez cet enfant c'est que toutes ses anomalies

ont pour résultat un emboîtement réciproque des différentes parties du corps, pour amener celui-ci à occuper le plus petit volume possible. Il semble que l'enfant ait été soumis à une pression concentrique qui a fait pénétrer les parties les plus résistantes dans les parties les plus molles et qui a même amené la courbure de deux os longs nécessaire pour appliquer exactement des parties rectilignes sur des surfaces convexes. Il nous paraît certain qu'il s'agit ici d'un fait de compression intra-utérine par suite de l'absence presque complète de liquide amniotique. Des malformations de ce genre n'avaient pas encore été décrites, aussi accentuées, ou du moins n'avaient alors pas été rapportées à leur véritable cause. On les confondait, sous le nom de rachitisme intra-utérin, avec l'achondroplasie, le myxœdème congénital, les fractures intra-utérines multiples. En réalité, le véritable rachitisme intra-utérin reste encore à démontrer.

Malformations thoraco-cardiaques par compression intra-utérine. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 26 mai 1890 (Pl.III).

Homme de 24 ans, thorax bizarrement conformé présentant de chaque côté au-dessous des pectoraux une dépression profonde en forme d'entonnoir. Au cœur, très gros souffle rude de rétrécissement de l'artère pulmonaire.

La conformation des dépressions thoraciques est telle qu'on ne peut les attribuer qu'à l'empreinte des deux coudes sur le thorax. La malformation cardiaque a-t-elle la même origine? C'est vraisemblable : il est à croire que la paroi thoracique et le cœur ont été influencés par la même cause, et que la compression qui a entravé le développement de la paroi thoracique a aussi gêné le développement du cœur.

PLANCHE III

MALFORMATIONS THORACO-CARDIAQUES PAR COMPRESSION INTRA-UTÉRINE (page 42).



On remarque sur cette photographie la dépression profonde qui existe sous le pectoral droit, et une autre dépression, moins profonde, et située à un niveau un peu inférieur, sous le pectoral gauche.

Atrophie congénitale du pavillon de l'oreille gauche ; malformation du pavillon de l'oreille droite ; asymétrie faciale ; déformation des pariétaux ; fontanelle supplémentaire. *Société médicale des hôpitaux*, 30 janv. 1903, p. 125.

La coïncidence de toutes ces malformations fut rapportée par nous à une même cause primordiale, la compression amniotique, due elle-même à une altération de l'amnios. De l'hydramnios avait été constaté pendant la grossesse, et, au moment de l'accouchement, l'emboîtement de l'épaule gauche et de la dépression faciale était parfait.

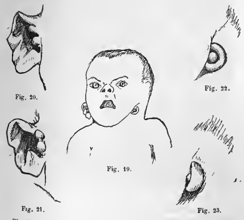


Fig. 19. — Malformations auriculaires doubles avec asymétrie faciale.
Fig. 20. — Oreille droite vue de face.
Fig. 21. — Oreille droite vue de profil.
Fig. 22. — Oreille gauche vue de face.
Fig. 23. — Oreille gauche vue de profil.

La pression de l'épaule sur la tête a évidemment empêché le développement des bourgeons qui forment l'oreille externe, et a, d'autre part, déformé la machoire inférieure.

MALFORMATIONS DIVERSES

Monstre pseudencéphale avec hernie ombilicale et malformations génitales. *Bull. de la Société obstétricale de Paris*, 1894, p. 285 (Pl. IV).

Rein en ectopie pelvienne congénitale ; poumon à quatre lobes. *Bulletins de la Société anatomique*, 1898, p. 154.

Duplicité de la luette ; bec de lièvre bilatéral de la lèvre supérieure, avec intégrité de la gencive et de la voûte du palais, et malformations dentaires. *Bull. de la Société anatomique*, 1900, p. 231.

Malformation de l'atlas ; atrophie de sa moitié droite, et soudure à l'occipital. *Bulletins de la Société anatomique*, janvier 1901, p. 58.

Hypertrophie congénitale d'une main. *Iconographie de la Salpêtrière*, mai 1903.

ENDOCARDITES FŒTALES

Absence congénitale d'orifice aortique, atrophie presque complète du ventricule gauche et de l'aorte, système artériel entièrement fourni par l'artère pulmonaire. *Bulletins de la Société anatomique*, 1895, p. 683.

Ce cœur se présentait de la façon suivante à première vue : ventricule unique, surmonté de deux oreillettes, la droite s'ouvrant dans le ventricule, la gauche s'ouvrent dans la droite par le trou de Botel persistant ; un seul gros vaisseau partait du ventricule unique, en haut et à gauche, il donnait d'abord de chaque côté une artère pulmonaire, décriveit sur la bronche gauche une courbe semblable à celle de la crosse de l'aorte, puis sembleit se diviser en deux portions, l'une descendante, qui se continuait avec l'aorte thoracique, l'autre ascendante qui donnait d'abord l'artère sous-clavière gauche, puis la carotide gauche, et terminait en se bifurquant pour fournir la carotide et la sous-clavière droites.

Mais si l'on poussait plus loin l'étude de ce cas, on voyait : 1° qu'il existait un petit ventricule gauche, diverticule minuscule du plancher de l'oreillette, perdu dans la paroi ventriculaire, mais reconnaissable à des piliers lilliputiens et à une miniature de valvule mitrele ; 2° que les artères coronaires étaient fournies par une artériole semblant naître du tronc commun de la carotide et de la sous-clavière droites. La figure 25 résume ces dispositions et leurs rapports avec les arcs aortiques ; la figure 26 permet de les comparer à l'état normal.

PLANCHE IV

MONSTRE PSEUDENCÉPHALE, AVEC HERNIE OMBILICALE ET MALFORMATIONS GÉNITALES (page 44).



Cette photographie montre bien l'étalement de la face sur le tronc et les épaules, par suite de l'affaissement en S de la colonne cervicale. La volumineuse hernie ombilicale est recouverte simplement par une membrane transparente, prolongement de l'amnios du cordon ombilical ; à travers cette membrane, on voit le foie occupant toute la partie supérieure de la cavité abdominale ; le cordon ombilical repose sur le pied droit du sujet.

Grâce à ces schémas on peut se rendre compte de la genèse de ces différentes anomalies ; elles dérivent de la façon la plus rationnelle d'une seule malformation, l'occlusion de l'orifice aortique, survenue pendant la vie fœtale. Elles en sont la conséquence forcée. En amont, le sang a cessé de circuler dans le ventricule gauche ; la cavité de cet organe s'est par suite considérablement rétrécie, le sang de l'oreillette gauche, ne trouvant plus d'issue vers le ventricule gauche, a pris son cours à travers le trou de Botal qui, par suite, n'a pu s'oblitérer après la naissance. En aval, le sang a cessé de circuler dans l'aorte ascen-

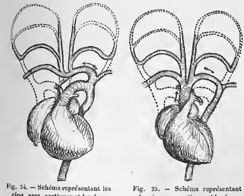


Fig. 24. — Schéma représentant les cinq arcs aortiques et les branches artérielles qui en émanent dans notre cas.

Fig. 25. — Schéma représentant les cinq arcs aortiques et les branches artérielles qui en émanent à l'état normal.

dante qui s'est atrophiée ; en revanche, le canal artériel ne s'est pas oblitéré, car le sang a forcément suivi sa voie pour se rendre dans le système aortique, il est ainsi revenu par une voie détournée dans la crosse aortique, pour fournir par un courant rétrograde aux artères sous-clavières, carotides et coronaires. L'atrophie de la crosse aortique s'est limitée par le fait de ce courant nouveau, et a été d'autant moindre dans chaque segment que la quantité de ce sang qui continuait à y circuler était plus grande. C'est pourquoi la crosse aortique a conservé un certain volume entre le canal artériel et le tronc brachio-céphalique

tandis qu'elle est devenue presque une artériole entre ce dernier et l'origine des coronaires.

Nous avons réuni 20 cas d'oblitération de l'orifice aortique; l'ensemble des malformations secondaires qui en résultent donne alors au cœur un type bien défini et remarquablement constant qui se retrouve dans toutes les observations.

Cette malformation est loin d'être aussi rare que pourrait le faire croire ce chiffre de 20 observations, mais elle a besoin d'être recherchée ; beaucoup d'observations données sous le titre de fusion des deux ventricules, et fusion (ou plutôt défaut de cloisonnement) de l'artère pulmonaire et de l'aorte, seraient vraisemblablement reconnues identiques à notre cas si les détails anatomiques avaient été suffisamment notés, en particulier l'origine des coronaires. Sur 106 cœurs malformés recueillis par Theremin à l'hospice des Enfants-Trouvés de St-Pétersbourg, on en trouve 15 qui répondent à notre description.

Rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire par endocardite fœtale ; perforation de la cloison interventriculaire ; inocclusion du trou de Botal ; absence de canal artériel. *Bulletins de la Société anatomique*, 1895, p. 681.

Le point particulier de cette observation était la présence de deux grosses végétations sur la valvule sigmoïde pulmonaire, postérieure, signature de l'endocardite fœtale, point de départ des malformations (fig. 26).



Fig. 27. — Les deux grosses végétations à la face inférieure de la valvule sigmoïde postérieure de l'artère pulmonaire.

AGGLUTINATION CHEZ LE FŒTUS

Recherche de la réaction agglutinante dans les humeurs d'un embryon de trois mois expulsé par une malade atteinte de fièvre typhoïde (en collaboration avec M. le Dr Charrier). *Bulletins de la Société de Biologie*, 1896, p. 1103.

L'embryon, qui mesurait 16 centimètres, ne portait aucune

altération viscérale ; des ensemencements du foie et de la rate ont donné un résultat négatif ; la recherche de la propriété agglutinante avec le sang du cœur du fœtus, avec sa sérosité péricardique, avec sa sérosité péritonéale, avec son liquide céphalo-rachidien a donné des résultats négatifs. Une macération de placenta dans un peu d'eau a au contraire donné une agglutination positive.

ASCITE FŒTALE SYPHILITIQUE

Ascite congénitale syphilitique ; malformations multiples. *Bulletins de la Société d'obstétrique de Paris*, 1895.

Fœtus mort pendant le travail ; pour l'extraire M. Budin a été obligé de lui pratiquer une ponction abdominale qui a donné issue à 840 grammes de liquide. Ce liquide, de couleur jaune safran, contient de l'urée, une matière réduisant la liqueur de Fehling, et un pigment jaune spécial, virant au vert par l'acide nitrique nitreux, mais n'ayant pas les caractères spectroscopiques des pigments biliaires.

Le fœtus présente des malformations céphaliques ne rentrant pas dans les types tératologiques classés ; microphtalmie, sourcils et fentes palpébrales obliques de haut en bas et de dehors en dedans, nez formé par un tout petit tubercule avec deux petits orifices, sans ailes du nez ni sillon nasogénien ; bouche triangulaire à sommet supérieur, cicatrice linéaire sur la lèvre inférieure à l'union de ses deux tiers droits avec son tiers gauche ; pavillon de l'oreille droite mou, sans cartilage, dentelé comme une crête de coq, pavillon de l'oreille gauche représenté seulement par son lobule. Le pariétal gauche offre une perte de substance et des fissures qui le partagent en trois fragments. Les articulations temporo-maxillaires sont complétement ankylosées.

Pneumonie blanche syphilitique double.

Thymus minuscule.

Le foie est normal, le péritoine épaissi ; l'intestin forme une petite masse pelotonnée vide de méconium.

La mère est en pleine syphilis secondaire ; les malformations céphaliques sont le résultat de lésions destructives syphilitiques ; l'ascite fœtale doit également être rapportée à la même cause.

ACHONDROPLASIE

Achondroplasie. *Bulletins de la Société anatomique*, 1895, p. 76.

Quelques remarques sur l'achondroplasie (avec deux observations nouvelles d'achondroplases adultes). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1902.

Après avoir donné ces deux observations je conclus par les remarques suivantes :

« Il faut donc admettre que l'achondroplasie n'est ni le fait d'un accident du développement intra-utérin, ni le résultat d'une maladie fœtale ; le fait que l'achondroplasie est héréditaire et se présente comme une affection toujours semblable à elle-même, m'engage à la considérer comme un type spécial, j'ai presque envie de dire une variété spéciale de l'espèce humaine, ou tout au moins une variation bien caractérisée et héréditaire du type humain... On peut la mettre en parallèle avec la dysostose cléidocranienne héréditaire. Ce sont deux types opposés d'un même groupe morbide, les dysostoses congénitales héréditaires. »

On sait avec quel retentissement M. Poncet, à la tribune de l'Académie de médecine, a annoncé récemment que l'achondroplasie était une affection héréditaire et familiale, et il a bien voulu me citer comme précurseur de la doctrine qu'il enseigne à ce sujet.

Je dois néanmoins faire remarquer quelques différences entre la façon de voir de M. Poncet et la mienne. Si j'ai bien compris le professeur de Lyon, il considère les achondroplases comme un type ethnique, reliquat d'une ancienne race, et réapparaissant de temps en temps par atavisme. Je conçois les choses autrement.Je ne pense pas que les achondroplases actuels aient nécessairement eu autrefois des achondroplascs dans leurs ancêtres les plus reculés. Je crois que nous sommes en présence d'une de ces variations spécifiques brusques, bien connues des zootechnistes, que l'école néodarwinienne désigne, avec de Vries, sous le nom de mutation. Le fait que l'achondroplasie existe dans toutes les races humaines et même dans un grand nombre d'espèces animales est contraire à l'idée de la considérer comme un caractère ethnique atavique.

L'achondroplasie et le myxœdème sont deux affections totalement différentes *Bulletins de la Société de Biologie*, 1er février 1902, p. 127.

Réponse à M. Leblanc qui avait soutenu l'identité de ces deux affections.

TROUBLES DE LA CROISSANCE ET ARRÊTS DU DÉVELOPPEMENT

Ces troubles sont tout à fait comparables à ceux de la vie fœtale étudiés dans le chapitre précédent, à cette différence près qu'ils frappent le sujet à un état de développement beaucoup plus avancé. La croissance est réglée par le corps thyroïde ; elle peut être troublée toutes les fois que le fonctionnement thyroïdien est entravé ; comme pour les malformations, il y a des dysthyroïdies héréditaires et familiales, et des dysthyroïdies acquises, par lésion du corps thyroïde. C'est ce que nous avons essayé d'établir successivement dans les publications suivantes, et c'est ce que nous avons résumé dans une vue d'ensemble dans plusieurs publications didactiques.

INFANTILISME

1° Traitement thyroïdien de l'infantilisme.

Obésité, état eunuchoïde, cryptorchidie, traitement thyroïdien, guérison. *Société de Pédiatrie*, 16 avril 1901, p. 108.

Infantilisme dysthyroïdien, traitement par le corps thyroïde, guérison. *Société de Pédiatrie*, 16 avril 1901, p. 114.

Infantilisme myxœdémateux, cryptorchidie double, traitement thyroïdien, descente d'un testicule dès le premier mois de traitement. *Société de Pédiatrie*, 14 mai 1901, p. 133.

Le traitement de l'infantilisme et de la cryptorchidie par les préparations thyroïdiennes. *Bulletin médical*, 20 avril 1901, p. 340.

Infantilisme et corps thyroïde. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, mars 1902.

Confirmant les résultats obtenus par Hertoghe et par Brissaud, j'ai vu, dans les observations ci-dessus, que l'administration du corps thyroïde a une puissante action pour modifier les retards de la croissance et les troubles du développement (infantilisme, obésité eunuchoïde, cryptorchidie) (fig. 27 et 28).

D'après mon expérience, l'indication du traitement thyroïdien, c'est l'inachèvement de l'individu ; juvénile ou infantile, tout individu inachevé dans son développement retirera un bénéfice



Fig. 27. — Infantilisme, obésité, cryptorchidie.

du traitement thyroïdien. Outre les caractères extérieurs, la constatation radiographique de la persistance des cartilages épiphysaires sera une indication formelle. Sous l'influence opothérapique, ces individus reprendront le cours interrompu de leur croissance et rattraperont vite le « retard » de leur développement.

2° Anatomie pathologique de l'infantilisme.

Infantilisme très accentué ; autopsie ; examen histologique du corps thyroïde, du corps pituitaire, des capsules surrénales et des testicules. *Société de Pédiatrie*, 16 avril 1901, p. 118.

Infantilisme chez un homme de 19 ans, atteint de tuberculose pulmonaire et vertébrale ; mort par méningite ; autopsie ; lésions considérables (adénomyxomes) du corps thyroïde. *Société de Pédiatrie*, mai et juin 1901, p. 135 et 200.

Les enfants retardataires, p. 64-67. (Trois examens histologiques de thyroïdes et de testicules d'infantiles.)

Avec Hertoghe, Ausset, Breton, j'ai soutenu que l'infantilisme,



Fig. 28. — Même sujet après deux mois de traitement thyroïdien.

quelle qu'en soit la variété, est toujours d'origine thyroïdienne. Qu'il s'agisse du type Brissaud (morphologie d'enfant), ou du type Lorain (morphologie d'adolescent), l'infantile est un dysthyroïdien figé à une période plus ou moins avancée de son développement. Les faits anatomiques que j'ai publiés sont d'accord avec cette théorie.

A l'autopsie de trois sujets atteints d'infantilisme, j'ai trouvé des lésions variables du corps thyroïde. Dans un cas, cet organe présentait dans son lobe droit une grosse tumeur myxo-adénomateuse du volume d'une noisette (fig. 29) ; d'autres adénomes plus petits étaient disséminés dans les deux lobes, le reste du corps thyroïde était sclérosé et les cellules s'y coloraient anormalement (fig. 30). Le malade porteur de ces lésions appartenait cependant par sa morphologie plutôt au type Lorain.

Dans un second cas, le corps thyroïde était kystique et l'examen histologique montrait l'absence de matière colloïde, quel que fût le point examiné. Là encore le malade réalisait plutôt le type Lorain.

Dans le troisième cas, il s'agissait, au contraire, d'un malade considéré comme un type d'infantilisme myxœdémateux. Eh bien ! c'est dans ce cas que les lésions du corps thyroïde étaient le moins apparentes. Par sa lobulation peu marquée et la rareté

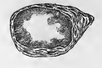


Fig. 29. — Gros adénomyxome du corps thyroïde chez un infantile.



Fig. 30.—Même sujet ; adénomyxome au début dans l'autre lobe du corps thyroïde.

de la substance colloïde, il réalisait la structure d'un corps thyroïde d'enfant. Le testicule avait dans les trois cas les caractères du testicule d'enfant. Il s'y ajoutait dans les deux premiers cas un épaississement de l'albuginée avec sclérose interstitielle, mais il n'y avait aucune des grosses lésions relevées dans les deux autres cas.

En résumé, il semble bien que le corps thyroïde soit l'organe qui préside à la croissance : il semble bien qu'il soit en cause toutes les fois que la croissance est troublée, et il semble bien que tous les cas d'infantilisme relèvent plus ou moins directement de l'insuffisance thyroïdienne.

3° Publications didactiques sur l'infantilisme.

Les enfants retardataires. Un volume de la collection des *Actualités médicales*, 1902.

Infantilisme et corps thyroïde. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, mars 1902.

Article Infantilisme du **Traité des maladies de l'enfance,** de MM. Grancher et Comby, 2e édit., t. Ier, 1904.

Je me suis attaché dans ces publications à vulgariser les notions sur la nature de l'infantilisme et sur sa curabilité développées

dans les deux paragraphes précédents. Tout arrêt dans le développement, tout retard dans le fonctionnement normal des organes semble justiciable de la médication thyroïdienne. Les sujets ainsi atteints ne sont donc pas destinés à rester toute leur vie des êtres incomplets ; grâce à des soins médicaux rationnels, ils sont susceptibles de reprendre leur place normale dans la société humaine et de renaître pour ainsi dire à une nouvelle vie.

SPONGIOPATHIE SPONDYLOÉPIPHYSAIRE

Ostéo-arthropathies généralisées de la colonne vertébrale et des membres. *Société de neurologie*, 7 nov. 1901 (présentation de malade) et 9 janvier 1902 (présentation de pièces). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, janv.-fév. 1902.

J'ai proposé de donner le nom de spongiopathie spondyloépiphysaire à la curieuse affection dont était atteint un malade que j'ai montré vivant, puis dont j'ai présenté le squelette à la Société de neurologie. Les os offraient des déformations très particu-



Fig. 31. — Déformations de la tête fémorale dans la spongiopathie spondyloépiphysaire.

lières uniquement dans leurs parties spongieuses : les vertèbres et les épiphyses des os des membres étaient déformées comme si elles avaient subi un ramollissement leur permettant de s'apla-

tir sous le poids du corps, et comme si elles s'étaient solidifiées de nouveau dans cette position. Il en résultait une sorte de rebroussement des rebords articulaires qui avaient limité beaucoup les mouvements des diverses articulations.

La pathogénie de cette affection, malgré les suppositions proposées par les membres de la Société, n'a pu être éclaircie.

OUVRAGES DIDACTIQUES

La goutte et son traitement. Un volume de la collection des *Actualités médicales*, 1902.

Simple résumé didactique de nos connaissances pratiques sur cette maladie.

Traité élémentaire de pathologie générale, par H. Hallopeau et E. Apert, 6e édition, 1904.

Bien que cet ouvrage soit purement didactique, nous n'avons pas craint de mettre dans certains chapitres une note personnelle, et d'y introduire certaines idées ou façons de voir nouvelles en médecine ; je crois devoir les signaler ici.

On y trouvera la première étude d'ensemble sur les maladies familiales, comprenant non seulement les maladies familiales du système nerveux, mais les dyshépathies familiales (y compris la cholémie familiale), les dysthyroïdies familiales, etc., en un mot toutes les débilités viscérales familiales. Je montre qu'il s'agit, dans ces cas, moins de maladies à proprement parler que de conformations vicieuses familiales. Il n'y a pas de distinctions tranchées entre les maladies familiales et les malformations familiales ; elles obéissent dans leur mode d'apparition et de filiation aux mêmes lois, qui sont du reste les lois générales de l'hérédité. La loi de Mendel s'applique à l'hérédité pathologique aussi bien qu'à l'hérédité physiologique.

Dans le chapitre concernant la pathologie fœtale, nous avons montré que la plupart des malformations (à part les malformations héréditaires et familiales) sont susceptibles d'être expliquées, soit par l'hérédo-intoxication de l'ovule et du spermatozoïde (dégénérescences), soit plus souvent tantôt par des causes physiques ou mécaniques, agissant sur l'embryon, tantôt par le passage de la mère au fœtus de virus ou de toxines.

Dans la partie consacrée au rôle pathogénique des microbes, nous avons rompu avec l'antique classification en microbes des maladies propres à l'homme, propres aux animaux, communes à l'homme et aux animaux, pour grouper ces êtres selon leurs affinités naturelles. Nous avons essayé de montrer les passages qui existent entre les espèces pathogènes et les espèces inoffensives, et comment, à côté des microbes hautement spécifiques, il faut décrire des espèces voisines moins hautement différenciées (paracolibacilles, paratyphiques, paratuberculeux), et comment, grâce à ces passages, on peut partager les microbes en un certain nombre de groupes naturels.

Je signale aussi le chapitre des tumeurs complexes, que nous attribuons à des anomalies de développement, véritables monstruosités, justifiant le nom de tératomes sous lequel les auteurs les plus récents tendent à les grouper.

Enfin nous nous sommes attachés à mettre au point un certain nombre de questions encore d'étude toute récente : les métamorphoses du sporozoaire paludique dans le corps des moustiques, la conception du paludisme secondaire et du paludisme tertiaire, la microbiologie et la prophylaxie de la fièvre jaune, l'étude des microbes invisibles, la conception caténaire du tube nerveux, considéré comme analogue au tube de limaille de Branly de la télégraphie sans fil, les notions nouvelles sur l'élimination des chlorures, sur la pathogénie de l'œdème, les crises, les anticorps, le mécanisme de l'immunité, les nouveaux procédés de recherches diagnostiques tels que l'élimination provoquée, la division des urines, la cryoscopie, le sérodiagnostic, l'hémodiagnostic, l'hémolysodiagnostic, et les nouveaux procédés thérapeutiques, sérothérapie et opothérapie.

TABLE DES MATIÈRES

Imp. J. Thevenot, Saint-Dizier (Haute-Marne).